Umweltbelastungen und Brustkrebs: Ana Soto in der 2. Anhörung 2002 zum Stand der Wissenschaft

bcaction.de/umweltbelastungen-und-brustkrebs-ana-soto-in-der-2-anhoerung-2002-zum-stand-der-wissenschaft

22. November 2002

(Last Updated On: 27. November 2017)

Die Ärztin Ana M. Soto, Professorin für Immunologie, Programm für Zell-, Molekular- und Entwicklungsbiologie an der Tufts University, USA, hat in einer gemeinsamen Informationsveranstaltung des Gesundheits- und Sozialausschusses des US-Senats (Senate Health and Human Services Committee) und der Versammlung des Gesundheitsausschusses (Assembly Health Committee) zu Brustkrebs und Umwelt (Joint Informational Hearing on Breast Cancer and the Environment, 2nd International Hearing) am 23.10.2002 in San Francisco, Kalifornien, USA, einen Vortrag zum „Stand der Evidenz: Welche Zusammenhänge zwischen Chemikalien und Brustkrebs gibt es?“ gehalten.

Testimony of Ana M. Soto, M.D., Professor, Program of Cell, Molecular and Developmental Biology at Tufts University

Senate Health and Human Services Committee and Assembly Health Committee
Joint Informational Hearing on Breast Cancer and the Environment
October 23, 2002

"Overview of: "*State of the Evidence: What is the Connection between Chemicals and Breast Cancer?*""

I am a professor at Tufts Medical School. My main research interest for the last 28 years has been breast cancer. In 1989, together with my research partner Dr. Carlos Sonnenschein, we accidentally discovered that some laboratory plastic ware leached chemicals that mimicked the female hormone estradiol, causing breast cells to proliferate. Since then, we have been investigating the health effects, including breast cancer, of environmental chemicals that mimic estrogen. I am going to provide an overview of the State of the Evidence Document, which summarizes the scientific research linking chemicals to the development of breast cancer. This peer-reviewed document was initiated by The Breast Cancer Fund and released at the first informational hearing on breast cancer and the environment convened last February by Senator Deborah Ortiz and the Senate Health and Human Services Committee.

My testimony will make the following points: 1) emerging evidence points to the role of environmental chemicals in causing breast cancer; 2) the controversy about epidemiological studies on the link between environmental exposures and breast cancer is due to incorrect design, and 3) animal studies clearly indicate that environmentally relevant doses of these estrogen mimicking chemicals produce measurable negative effects.

Breast cancer is now the most frequent type of cancer in women. During the past half-century, a swift increase of the lifetime risk of breast cancer has been observed in the US. In the 1940s, a woman's lifetime risk of breast cancer in the US was 1 in 22. Today, the risk is 1 in 8. Breast cancer is also the leading cause of death in women ages 34 to 54. This swift increase cannot be attributed to genetic causation. Yet, the genetic causes of cancer continue to be the main topic of study in breast cancer research. Factors known to increase the risk of breast cancer including reproductive history, genetic factors, alcohol and exercise, account for less than 50% of all cases. I believe it is high time to seriously consider environmental chemicals as the most likely cause of this sudden increase in risk. Unlike genetic causation, searching for

1

Inhalt [Anzeigen]

- 1 Hintergrund und Forschungsinteresse
- 2 Bewertung von „State of the Evidence – The Connection between Breast Cancer and the Environment“
- 3 Aus dem Vortrag
- 4 Umweltchemikalien als Ursache berücksichtigen
- 5 Umweltchemikalien überall
- 6 Summe der Belastung
- 7 Das Risiko der frühen Kumulation
- 8 Exposition zum Zeitpunkt der Diagnose ist nicht ausschlaggebend
- 9 Wir sind alle betroffen
- 10 Mehr Ursachenforschung ist nötig
  - 10.1 Kritische „Zeitfenster“ beachten
  - 10.2 Der Fall „Bisphenol A“
  - 10.3 Forschung – falsch aufgesetzt
- 11 Politische Ansage: Vorsorgeprinzip aus Verantwortung
- 12 Mehr zum Thema
  - 12.1 References

Hintergrund und Forschungsinteresse

Damals hatte Soto als Professorin für Immunologie bereits 28 Jahre lang zum Thema Brustkrebs geforscht. Im Jahr 1989 entdeckte sie gemeinsam mit ihrem Forschungspartner Dr. Carlos Sonnenschein zufällig, dass einige Laborplastikprodukte Chemikalien auslaugten, die das weibliche Hormon Östradiol nachahmten, wodurch sich in Petrischalen aus Plastik Brustzellen vermehrten. Seitdem untersuchten beide die gesundheitlichen Auswirkungen von Umweltchemikalien, die diese Hormone imitieren, wobei auch Brustkrebs in die Untersuchungen eingeschlossen wurde.

Bewertung von „State of the Evidence – The Connection between Breast Cancer and the Environment“

Bei der Anhörung von 2002 war sie gebeten worden, die damals noch neue Veröffentlichung „State of the evidence“, herausgegeben von der Organisation Breast Cancer Fund, heute „Breast Cancer Prevention Partners“, zu bewerten. Sie beschrieb die Veröffentlichung als qualitätsgesicherte Arbeit (peer reviewed), initiiert bei der 1. Anhörung zum Thema Brustkrebs und Umwelt im Februar 2001. Ana Soto wies in ihrem Vortrag auf neue Erkenntnisse zur Rolle von Umweltchemikalien bei der Verursachung von Brustkrebs hin. Zur Kontroverse über epidemiologische Studien und Zusammenhänge zwischen Umweltexposition und Brustkrebs verwies sie auf eine falsche Konstruktion der Argumentation hin. Sie stellte ferner heraus, dass Tierstudien eindeutig belegten, dass umweltrelevante Dosen dieser hormonell wirksamen Chemikalien messbare negative Auswirkungen auf die Gesundheit haben.

Die Veröffentlichung „State of the Evidence“ fasst ihrer Meinung nach in ausgewogener Weise das gegenwärtige Wissen dahingehend zusammen, dass die Exposition gegenüber Umweltchemikalien mit dem Anstieg der Brustkrebsinzidenz verknüpft ist. Das von ExpertInnen begutachtete Dokument vereine zum ersten Mal mehrere Jahrzehnte Forschung über die Zusammenhänge zwischen Brustkrebs und Umwelt. Soto selbst war dabei eine der Rezensentinnen und unterstützt die Inhalte voll und ganz.

Aus dem Vortrag

Brustkrebs sei heute die häufigste Krebsart bei Frauen. Während des letzten halben Jahrhunderts sei in den USA eine schnelle Zunahme des Lebenszeitrisikos von Brustkrebs beobachtet worden. In den 1940er Jahren habe das Brustkrebsrisiko einer Frau in den USA 1 zu 22 betragen, es läge nunmehr bei 1 zu 8. Brustkrebs sei überdies auch die häufigste Todesursache bei Frauen im Alter zwischen 34 bis 54 Jahren. Ihrer Auffassung nach stehe der Anstieg nicht im Zusammenhang mit genetischen Ursachen. Dennoch seien die genetischen Ursachen von Krebs weiterhin ein Hauptthema der Brustkrebsforschung [während Einflüsse von Umweltbelastungen weitgehend unbeachtet blieben].

Faktoren, von denen bekannt ist, dass sie das Brustkrebsrisiko erhöhen [die sogenannten anerkannten Risikofaktoren, von denen in der Wissenschaft gesprochen wird], einschließlich reproduktiver und genetischer Faktoren, Alkohol und Bewegung, seien dagegen für weniger als 50% aller Erkrankungsfälle ursächlich.

Umweltchemikalien als Ursache berücksichtigen

Soto stellte deswegen klar, dass es ihrer Auffassung nach höchste Zeit sei, Umweltchemikalien ernsthaft als die wahrscheinlichste Ursache für diese plötzliche Zunahme des Risikos zu betrachten. [Das Mammographie-Screening sollte in diesem Zusammenhang aber auch nicht ganz ausgeblendet werden.] Im Gegensatz zu genetischen Ursachen könne die Suche nach Umweltchemikalien Hinweise liefern, die zur Vermeidung von Krebs eingesetzt werden könnten, so Soto.

Umweltchemikalien überall

Zum Verständnis erklärte sie weiter: Der Anstieg des Risikos für Brustkrebs und anderer Krebserkrankungen fand parallel zur Verbreitung synthetischer Chemikalien seit dem Zweiten Weltkrieg statt. [In einzigartiger Weise hat auch Rachel Carson in ihrem Buch „Silent Spring“ die

entsprechenden Hintergründe bereits in den 1960er Jahren öffentlich gemacht.] Schätzungsweise 85.000 synthetische Chemikalien, so Soto 2002, seien in den USA registriert, für nur 7 Prozent dieser Chemikalien seien toxikologische Daten verfügbar. Da viele dieser Chemikalien endokrine Disruptoren – hormonell wirksame Störchemikalien – sind, also Stoffe, die in den Hormonhaushalt von Lebewesen eingreifen und diesen stören können, sei klar, dass man sich mit synthetischen Chemikalien als Ursache von Brustkrebs befassen müsse.

Summe der Belastung

Auch auf die Problematik von Chemiecocktails wies Soto hin: Während in der Regel nur einzelne Chemikalien wissenschaftlich untersucht würden, seien Lebewesen jedoch komplexen Mischungen mit Hunderten, wenn nicht Tausenden von synthetischen Chemikalien ausgesetzt. Der überzeugendste Nachweis für Zusammenhänge zwischen Chemikalien und Brustkrebs basiere auf der Tatsache, dass lebenslange Exposition gegenüber natürlichem Östrogen das Risiko von Brustkrebs erhöht und auch, dass die Verwendung von Hormontabletten (sog. „Hormonersatztherapie“ und orale Kontrazeptiva, also die Pille) das Risiko erhöhten.

Das Risiko der frühen Kumulation

Soto berichtete weiter, es sei bereits belegt, dass ein kumulatives Risiko während der fetalen Entwicklung beginne. Zum Beispiel zeigten Tierversuche, dass die Exposition gegenüber DES [Diethylstilbestrol] während der Fetogenese das Risiko für Brustkrebs erhöhe. In ähnlicher Weise führe auch eine fetale Exposition gegenüber Dioxinen zu einem erhöhten Risiko.

Zur Datenlage hält Soto weiter fest, dass es harte epidemiologische Daten gäbe, die das synthetische Östrogen DES und die östrogen wirksamen Pestizide Dieldrin und DDT mit Brustkrebs in Zusammenhang bringen. Mehrere Studien hätten signifikante Korrelationen zwischen der Exposition und Brustkrebs gefunden.

Exposition zum Zeitpunkt der Diagnose ist nicht ausschlaggebend

Viele Studien, die negative Ergebnisse zeigten, hätten die Exposition zum Zeitpunkt der Krebsdiagnose gemessen. Man wisse jedoch, dass ursächliche Faktoren viele Jahre vor der Diagnose des Krebses stattgefunden haben müssen. Zum Beispiel wurde zum Dioxin-Unfall in Seveso (Italien 1976) anhand des TCDD-Dioxin-Blutspiegels zum Zeitpunkt des Unfalls eine Korrelation zur Brustkrebsinzidenz nachgewiesen. Ein 10-facher Anstieg des TCDD-Blutspiegels sei mit einem Anstieg des Risikos für Brustkrebs um 2,1% verbunden gewesen (95% Konfidenzintervall, 1,0-4,6).

Ferner berichtete Soto aus der Arbeit der Internationalen Gesellschaft für Umweltepidemiologie (International Society for Environmental Epidemiology) in Vancouver und deren Studie, die DDT- und DDE-Spiegel in Blutproben zwischen 1959 und 1967 untersuchte. Hier konnte ein signifikant erhöhtes Brustkrebsrisiko bei Frauen mit höheren DDT-Werten (nicht aber bei DDE) gezeigt werden, jedoch nur bei Frauen, die DDT *vor dem 15. Lebensjahr* ausgesetzt waren.

Wir sind alle betroffen

Alle Frauen trügen persistente Schadstoffe in ihrem Körper. Daten von Dr. Olea und Mitarbeitern zeigten, dass es diese chemischen Mischungen sind, die anstelle einzelner Chemikalien mit dem Brustkrebsrisiko korrelieren. Tatsächlich seien die Ergebnisse dieser neuen Studien alarmierend und unterstützen die Schlussfolgerungen von „State of the Evidence“.

Mehr Ursachenforschung ist nötig

Mehr Forschung, so Soto, sei erforderlich, um das Problem besser zu verstehen: Es müsse eine andere Art von Forschung entwickelt werden. Gebraucht würde eine angemessene Methodik, um die Auswirkungen sehr komplexer Chemikaliengemische beurteilen zu können.

Kritische „Zeitfenster“ beachten

Besonders wies sie erneut auf das „Timing“ expositionskritischer Schwachstellenfenster wie Fetogenese, Pubertät, Schwangerschaft und Menopause hin, zu denen konzentriert geforscht werden müsse. Tierexperimentelle Studien betonten dagegen, dass Expositionen während der fetalen Entwicklung und der Pubertät besonderer Beachtung bedürften. Nach Sotos Meinung nach sollten außerdem alltäglich im Einsatz befindliche Chemikalien daraufhin untersucht werden, ob sie hormonell wirksam sind.

Der Fall „Bisphenol A“

So zeigten zum Beispiel neue Daten aus Tierversuchen, dass umweltrelevante Dosen einer allgegenwärtigen Kunststoffkomponente, Bisphenol A, signifikante Wirkungen in der Brustdrüse von Tieren hatten, wenn sie während der fötalen Entwicklung exponiert waren. [So ist Bisphenol A in Babyfläschchen seit 1. März 2011 bei uns verboten.[1]] Zu den gefundenen Veränderungen durch Bisphenol A gehöre eine Zunahme von Gewebestrukturen, die zu Brustkrebs führen.

Forschung – falsch aufgesetzt

Negative Ergebnisse mit falschen Annahmen darüber, wann eine Exposition gemessen und welche Marker genutzt werden sollten, würden benutzt, um die Exposition gegenüber hormonell wirksamen Umweltchemikalien als zugrunde liegende Ursache des Anstiegs von Brustkrebs herunterzuspielen, so Soto. Sie forderte daher, die immer gleichen nicht schlüssigen Experimente zu stoppen, die die Exposition durch Umweltchemikalien zum Zeitpunkt der Diagnose messen. Forschung, die zu präziseren Antworten hinsichtlich einer Exposition gegenüber komplexen Gemischen und Zeiten der Verletzlichkeit führen wird, werde viele Jahre in Anspruch nehmen.

Politische Ansage: Vorsorgeprinzip aus Verantwortung

Soto arbeitete in ihrem Vortrag heraus, dass es unverantwortlich sei, vor der Etablierung einer Politik der Vermeidung in der Zwischenzeit nur zu warten, bis alle wissenschaftlichen Beweise zur Schädlichkeit von Umweltbelastungen zusammengetragen seien. Sie sieht außerdem die Zeit für eine Umkehr der Beweislast gekommen: weg von den exponierten Personen, die ihren Schaden nachweisen müssen, hin zu den Herstellern von Chemikalien, die diese in Umlauf bringen. Regierungen sollten ihrer Auffassung nach eine Politik der öffentlichen Gesundheit festschreiben, die in erster Linie die Gesundheit von Menschen schützt, unabhängig von den wirtschaftlichen Auswirkungen für die Hersteller. Als Ärztin, so Soto, fühle sie sich den einzelnen PatientInnen auf der Basis ethischer Grundsätze der Schadensvermeidung („Do no harm“) verpflichtet. Auch das Ziel öffentlicher Politik sollte entsprechend Schadensvermeidung sein.

Mehr zum Thema

State of the Evidence: Die Zusammenhänge zwischen Brustkrebs und Umweltbelastungen
Bisphenol A in Lebensmittelverpackungen: HEAL fordert Verbot
Bisphenol A (BPA) in der Lebensmittelverpackung
Ana Soto, Carlos Sonnenschein: Krebsentstehung und Gewebeorganisation – The Society of Cells